

Institut d'anatomie pathologique de l'Université de Lausanne
(Directeur : Professeur J. L. Nicod)

Prématuration et pathologie périnatale¹

PAR

ALFRED REYMOND

MONSIEUR LE REPRÉSENTANT DU DÉPARTEMENT DE
L'INSTRUCTION PUBLIQUE ET DES CULTES,

En descendant du Château, vous avez bien voulu sacrifier ce matin encore à la coutume qui veut qu'un délégué du Département vienne assister aux leçons inaugurales universitaires. Je vous en remercie. Puis-je vous prier d'exprimer à l'Etat que vous représentez ma vive gratitude d'avoir été désigné au poste de chargé de cours d'anatomie pathologique et l'assurer que je tâcherai de me montrer digne de l'honneur qui m'est fait.

MONSIEUR LE RECTEUR,

L'accueil si encourageant que vous m'avez réservé il y a quelques semaines m'a particulièrement touché. Je suis sensible à l'honneur que vous me faites en prenant part à la cérémonie de ce matin.

¹ Leçon inaugurale prononcée le 7 juin 1956.

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

MONSIEUR LE DOYEN,

Vous avez eu pour moi des paroles si amicales que je me sens pressé de vous dire merci. Mais ce n'est pas seulement des paroles que vous venez de prononcer que j'aimerais vous remercier, mais aussi de la réception inofficielle et charmante que, sans ménager ni votre peine ni votre temps, vous réservez à ceux qui débudent dans l'enseignement universitaire. Vos conseils riches d'expérience m'ont été infiniment précieux.

MESSIEURS LES PROFESSEURS,

Vous imaginez sans peine les sentiments que j'éprouve ce matin. La reconnaissance que je vous exprime est profonde d'avoir pensé à moi lorsque la décision fut prise d'élargir l'enseignement de la pathologie.

Croyez que je ferai tout pour me montrer à la hauteur de la tâche que vous me confiez officiellement aujourd'hui.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOD,

Ce fut par un bel après-midi d'été, alors qu'au hasard d'une rencontre nous bavardions à l'ombre d'une terrasse, que vous eûtes brusquement l'idée que je pourrais peut-être devenir un jour votre collaborateur. Vous me l'avez dit plus tard, mais ce que j'ignore encore aujourd'hui, c'est comment vous vint cette idée, apparemment bizarre, de transformer l'assistant de clinique que j'étais en chef de travaux d'anatomie pathologique.

Dix ans ont passé depuis lors, dix ans de travail en commun et de contact journalier. Comment vous dire les bénéfices que j'ai retirés de cette collaboration et de cette confiance que vous m'avez accordée dès les premiers jours ? Vous m'avez fait crédit, vous m'avez donné ma chance et vous avez toujours facilité ma course, n'hésitant pas, malgré le surcroît de travail que cela impliquait pour vous, à me permettre les longues absences nécessaires à ma formation. Vous m'avez appris mon métier. De quoi un homme pourrait-il être plus reconnaissant à l'égard de son maître ? C'est avec joie que je vous exprime ici ma profonde gratitude.

Des qualités que chacun vous reconnaît, j'ai peut-être plus qu'un autre le droit de parler. La clarté de votre esprit, la netteté de votre enseignement, votre sens du réel qui vous maintient à l'écart des modes passagères, votre aptitude à la sympathie, votre bienveillance qui ne diminue en rien votre perspicacité, votre gaieté et votre verve enfin, voilà quelques-unes de ces qualités qui expliquent le caractère vivant que vous avez su donner à la pathologie.

MONSIEUR LE PROFESSEUR STECK,

Les circonstances me permettent aujourd'hui de vous dire publiquement combien grand est le respect que je vous porte. Durant trois ans, j'ai fait de la psychiatrie et, malgré l'orientation que j'ai donnée par la suite à ma carrière, je ne l'ai jamais regretté. En travaillant sous vos ordres, j'ai tout d'abord appris à connaître le maître sévère et juste, ennemi de toute compromission, puis, à mesure que le temps s'écoulait, j'ai vu apparaître derrière le masque directorial le visage attachant de votre sensibilité. Après tant d'années, je suis heureux de vous exprimer ma respectueuse estime.

Chaque homme a ses thèmes de nostalgie. Oserais-je vous dire, Monsieur le professeur MICHAUD, que l'un des miens date de l'époque où j'ai quitté votre service ? Depuis ce choix difficile entre la clinique et le laboratoire, j'évoque souvent avec regret la médecine interne abandonnée et le temps heureux passé sous votre direction. Par bonheur, ces années ne m'ont pas laissé que des souvenirs. J'ai acquis grâce à vous certaines notions médicales fondamentales, et je vous en serai toujours profondément reconnaissant.

MONSIEUR LE PROFESSEUR JÉQUIER-DOGE,

Ce n'est pas au professeur que je m'adresse, mais à l'ami d'autrefois, au chef de clinique de Nestlé, au « vénérable » ainsi que nous vous appelions alors, qui aviez, avec votre sens de l'épique et votre goût de la rigueur intellectuelle, le don de faire paraître la médecine exaltante. Vous saviez

aussi tirer de nous le meilleur et nous entraîner sans cesse au-delà de notre propre effort. Je vous dois beaucoup, je ne l'oublie pas.

MONSIEUR LE PROFESSEUR RUTISHAUSER,

Il y a cinq ans, vous avez bien voulu m'accueillir dans votre service. Dans l'éclat de vos enthousiasmes ou de vos justes colères, vous faisiez vivre à vos assistants une vie passionnante. Vos remarques brèves ont illuminé pour moi la pathologie, et de cette atmosphère j'ai gardé un souvenir ébloui. Comment n'aurais-je pas été conquis par l'éclat de votre imagination créatrice, la richesse de votre culture, le mordant de votre esprit ? L'année passée chez vous m'a marqué profondément et a décidé non pas de mon orientation, déjà toute tracée à l'époque, mais d'une certaine attitude personnelle à l'égard de la discipline que j'avais choisie. Vraiment, je ne saurais vous dire combien je vous suis redevable.

Avant d'aborder le sujet de cette leçon, je tiens à adresser un hommage à un ami lointain, le professeur NILS RINGERTZ de Stockholm, qui m'a ouvert les portes de son institut avec une générosité peu commune et de qui j'ai beaucoup appris.

MESDAMES, MESSIEURS,

Les aspects anatomo-cliniques de la prématuration envisagés dans le cadre de la pathologie périnatale feront l'objet de mon exposé de ce matin. Je ne vous donnerai pas aujourd'hui les résultats encore partiels de nos recherches lausannoises mais essaierai simplement de vous montrer l'importance que devrait avoir l'étude de la pathologie périnatale pour tous ceux, obstétriciens et pédiatres, qui s'efforcent de diminuer toujours davantage la mortalité infantile.

Il ne sera peut-être pas inutile de définir pour commencer ce que l'on entend communément par pathologie périnatale. C'est la discipline qui a pour but l'étude des processus pouvant entraîner la mort du fœtus *in utero* ou celle du nouveau-né dans les premiers jours de son existence. Le terme de périnatal

est donc parfaitement adéquat, puisque la naissance représente le moment central d'une période pleine de menaces. De plus, il laisse entendre que plusieurs des causes responsables de la mort fœtale le sont également de la mort néonatale. En pathologie périnatale, il n'existe pas de différence essentielle entre le cas d'un mort-né et celui d'un enfant ayant vécu quelques heures.

Cette pathologie spécialisée est de création relativement récente. Ce n'est certes pas d'hier que l'on fait des autopsies de fœtus et de nouveau-nés. Mais pendant longtemps, on avait étudié la pathologie périnatale en termes de pathologie d'adulte, alors qu'il aurait fallu, pour obtenir des conclusions utiles, adopter un point de vue résolument différent, tenir compte de la physiologie et de l'anatomie particulières du fœtus et du nouveau-né, avoir constamment à l'esprit que la pathologie périnatale est une pathologie à deux sur laquelle l'histoire maternelle exerce une influence directe et parfois essentielle. C'est précisément en saisissant toujours mieux cette étroite interdépendance entre mère et enfant que l'on en est arrivé à séparer la pathologie périnatale de la pathologie infantile qui, elle, est infiniment plus proche de celle de l'adulte.

Chacun sait que la mortalité infantile a très fortement diminué durant ces 50 dernières années grâce à la mise en œuvre des médicaments anti-infectieux, grâce à la disparition presque complète de la luè, grâce surtout aux progrès de l'obstétrique. Les années d'espérance d'un nouveau-né, qui se chiffraient à 40 environ en 1900, sont actuellement par exemple de 65 en Allemagne et de 73 en Suède, ce qui représente un progrès appréciable. C'est particulièrement la mortalité du 2^e au 12^e mois qui a diminué, ainsi que, mais dans une moindre mesure, la mortalité des 28 premiers jours. Ce que l'on sait moins en revanche, c'est que la fréquence de la mortalité des 24 premières heures n'a pas changé depuis le début du siècle, pas plus que n'a diminué celle des accouchements de morts-nés. En d'autres termes, c'est bien à la mortalité périnatale qu'il faut aujourd'hui s'attaquer et il s'agit là d'une tâche impérieuse pour l'obstétricien et pour le pédiatre.

Les renseignements que la pathologie périnatale est à même de fournir sont souvent indispensables pour préciser la cause

de mort. Le diagnostic purement clinique est chose difficile en ce domaine. La symptomatologie du petit enfant est si pauvre, il manifeste des troubles d'origine diverse par des symptômes souvent si semblables que nul ne songerait à reprocher au clinicien d'hésiter entre des diagnostics à première vue aussi différents que celui de pneumonose à membranes ou de malformation cardiaque. Or, ce n'est que par une connaissance aussi exacte que possible de la fréquence relative des différentes causes de mort que l'on sera en mesure de rendre plus efficace la prévention de la mortalité périnatale.

Accoucheurs, médecins de médecine générale, pédiatres devraient s'efforcer d'obtenir l'autorisation d'autopsie dans tous les cas de mort périnatale. L'examen anatomopathologique ne donnera pas toujours l'explication recherchée, je ne le sais que trop, mais on peut pourtant espérer une réponse précise dans le 70 % des cas. POTTER, la pathologiste de Chicago, dont l'expérience s'appuyait en 1950 sur plus de 10 000 autopsies d'enfants, affirme que l'on peut pratiquement toujours déterminer la cause de mort, à condition de se baser sur des constatations anatomo-pathologiques complètes, soigneusement mises en corrélation avec les données cliniques. A cette affirmation, une seule restriction : il est souvent, pour ne pas dire presque toujours, impossible de préciser la cause de mort d'un fœtus macéré.

Reste maintenant à analyser les différentes causes de mort. L'expérience nous apprend qu'on peut les classer en sept groupes, que je vous énumère rapidement : traumatismes obstétricaux, troubles de la fonction pulmonaire, infections, anoxie, érythroblastose, malformations, prématuration.

Cette classification appelle des commentaires, que je limiterai ce matin à quelques points intéressant plus particulièrement la pathologie du prématuré.

Le facteur traumatisme obstétrical n'a plus aujourd'hui l'importance qu'il eut naguère. La technique obstétricale n'a cessé de se perfectionner et l'accoucheur se préoccupe toujours davantage du sort de l'enfant dont il surveille la mise au monde. C'est ainsi par exemple que grâce à la diminution de la mortalité maternelle après césarienne, il est devenu possible de mieux tenir compte des indications dictées

par la situation de l'enfant. Où autrefois on aurait fait un forceps haut placé ou une version compliquée, on pratique aujourd'hui une césarienne qui épargne à l'enfant le risque mortel d'un traumatisme cérébral.

On sait maintenant — et c'est là le résultat d'études systématiques portant sur des centaines de cas — que seules les hémorragies cérébrales sous-durales, qui ne se rencontrent pratiquement que chez des enfants à terme, sont consécutives à un traumatisme obstétrical par déchirure de la veine de Galien par exemple. En revanche, contrairement à ce que l'on a enseigné pendant longtemps, le traumatisme obstétrical n'est pas responsable de l'hémorragie cérébrale intraventriculaire si fréquente chez le prématuré. Les observations de fœtus macérés, donc morts *in utero*, dont le système ventriculaire est rempli d'un moulage de vieux sang coagulé, en fournissent la preuve. Il s'agit d'hémorragies secondaires aux modifications de la perméabilité vasculaire et à la stase provoquées par l'insuffisance en oxygène au niveau tissulaire.

Serait-ce trop élargir la notion de traumatisme obstétrical que d'y inclure les accidents provoqués par les anesthésiques et analgésiques administrés à la mère ? Je ne le crois pas. L'enfant à terme, et bien davantage encore le prématuré, souffre rapidement de l'effet dépressur de toute narcose qui retarde l'oxygénation sanguine. Et cela nous ramène à la césarienne : il semble acquis que l'emploi de l'anesthésie épidurale diminue nettement la mortalité de l'enfant né par voie abdominale.

J'en arrive maintenant aux lésions pulmonaires, qui sont responsables de plus de la moitié des morts néonatales. Ces lésions, quelles sont-elles ? La première et la plus importante, du moins en ce qui concerne le prématuré, est la pneumonose à membranes, qui ne se rencontre que chez le nouveau-né ayant vécu au moins quelques heures. Elle ne s'observe jamais chez le mort-né (et cela est important à savoir en médecine légale) et exceptionnellement chez l'enfant de plus de huit jours.

L'image histologique est caractérisée par un enduit plus ou moins fortement éosinophile, tapissant les conduits alvéolaires et les alvéoles. On imagine facilement que ces bandes

compactes constituées par un matériel amorphe puissent empêcher les échanges respiratoires et que la mort résulte de l'asphyxie.

L'origine de l'affection est encore très discutée et notre opinion à ce propos a évolué au cours de ces dernières années. Lorsque avec DÉCOSTERD nous avons commencé à travailler ce sujet, nous pensions que le liquide amniotique aspiré en excès à la suite d'une anoxie prénatale était plaqué contre les parois alvéolaires, formant ainsi par coagulation, avec les débris cellulaires qu'il contient normalement, ces bandes solides caractéristiques de l'affection. Nous estimions, et tel est encore notre avis, qu'il n'y avait pas de nécrose d'origine anoxique de la paroi intervalvéolaire ainsi que certains l'avaient écrit. Notre opinion actuelle, fondée sur l'étude de plus de soixante-dix cas, se rapproche de celle de MORISON et de LELONG. Elle accorde toujours une place essentielle à l'anoxie, mais nous pensons aujourd'hui que l'insuffisance en oxygène exerce son action sur les parois des capillaires pulmonaires, qu'elle augmente leur perméabilité et qu'elle détermine de la sorte un phénomène exsudatif. C'est ce liquide d'exsudat, mélangé à une plus ou moins grande quantité de liquide amniotique aspiré, qui constituerait selon nous les bandes éosinophiles.

Deux fois sur trois, la pneumonose est la seule cause de mort décelable à l'autopsie. Dans un tiers des cas, on la trouve accompagnée d'autres lésions, bronchopneumonie ou hémorragie cérébrale. Dans toutes les associations pneumonose-inondation ventriculaire que nous avons étudiées, les lésions de pneumonose sont peu importantes, comme si le temps leur avait manqué pour se constituer, la mort étant survenue trop brutalement du fait de l'hémorragie cérébrale.

La pneumonose représente une des causes de mort les plus fréquentes de l'enfant né par césarienne. Le rôle nocif de la narcose paraît ici indéniable, avec le processus probable anoxie-lésions capillaires-exsudation intra-alvéolaire.

En ce qui concerne la bronchopneumonie, je préfère inclure son étude dans celle, plus générale, des affections inflammatoires fœtales et néonatales.

Dans chaque cas, il faudra trancher la question de l'origine

intra- ou extra-utérine de l'infection et penser encore à l'éventualité d'une contamination durant l'accouchement lui-même (herpès génital, blennorragie, etc.).

Parmi les infections acquises par le fœtus *in utero*, on en connaît qui résultent indiscutablement d'une propagation hémotogène transplacentaire (tuberculose, luès, toxoplasmose, etc.), d'autres, plus fréquentes, généralement consécutives à une infection du liquide amniotique. A l'heure actuelle, l'étude des maladies transmissibles de la mère à l'enfant est en plein développement, notamment celle des maladies à virus et de leur rapport avec des malformations telles que la surdi-mutité, la cataracte, les anomalies cardiaques et biliaires. On a également quelque raison de penser que les travaux en cours réussiront à expliquer le mécanisme de certaines morts fœtales survenant sans raison apparente dans les premiers mois de la gestation. Mais mon propos n'est pas de m'étendre sur ce sujet dont je n'ai pas d'expérience personnelle et je passerai immédiatement au deuxième groupe des affections inflammatoires fœtales, celles qui sont déterminées par l'infection amniotique.

Le fœtus qui baigne dans le liquide amniotique peut exécuter des mouvements d'aspiration et de déglutition. Certains prétendent que ces mouvements sont physiologiques alors que d'autres les considèrent comme anormaux et provoqués par l'anoxie. Quoi qu'il en soit, l'autopsie de fœtus morts *in utero* montre souvent la présence de liquide amniotique dans les poumons ou les voies digestives. Si ce liquide est infecté, on trouvera dans l'estomac fœtal des amas leucocytaires déglutis, mais nous n'avons jamais observé de véritable réaction inflammatoire de la muqueuse gastrique. Comme SORBA l'a bien montré, le parenchyme pulmonaire ne réagit pas toujours lui non plus à la présence de liquide amniotique infecté. Nous réserverons le diagnostic de bronchopneumonie aux seuls cas s'accompagnant d'une réaction inflammatoire certaine du parenchyme pulmonaire. Cette réaction ne sera pas toujours facile à déceler et il faudra en chercher les manifestations dans les parois intervalvéolaires. Cette bronchopneumonie, qui est véritablement d'origine congénitale, pourra s'observer aussi bien chez des morts-nés que chez des enfants décédés

durant les premiers jours de leur vie extra-utérine. L'expérience nous a pourtant appris que de ces deux éventualités, la seconde était la plus fréquente.

Si l'infection amniotique secondaire à la rupture prématurée de la poche des eaux représente la cause la plus banale des lésions inflammatoires fœtales, elle ne peut pourtant pas toujours être incriminée puisqu'on connaît des observations de bronchopneumonie congénitale chez des enfants nés sans délai après la rupture des membranes. C'est dans des cas pareils qu'intervient peut-être l'infection ascendante placentofœtale et ses complications inflammatoires hémotogènes.

J'ouvre ici une brève parenthèse pour souligner l'importance de l'examen anatomo-pathologique des annexes fœtales. Il faut reconnaître que l'interprétation des lésions n'est pas toujours aisée et qu'il peut être difficile de décider si telle ou telle image histologique s'écarte suffisamment de la norme pour être taxée de pathologique. Cela n'empêche que cet examen est indispensable dans tous les domaines de la pathologie périnatale, et pas seulement dans celui des affections inflammatoires. En son absence, il sera souvent impossible de conclure.

En ce qui concerne les infections d'origine extra-utérine, le nouveau-né est soumis aux mêmes dangers d'infection que l'adulte, mais le nouveau-né, et le prématuré bien davantage encore, sont particulièrement vulnérables. Il est certain que la réduction progressive de la mortalité néonatale durant ces dernières années tient pour une part à des mesures d'hygiène intelligemment appliquées et pour l'autre à l'apparition de médicaments anti-infectieux efficaces.

Deux mots sur l'inflammation ombilicale, l'omphalite, souvent consécutive à une infection survenant lors de la ligature du cordon. Ses conséquences peuvent être redoutables, qu'il s'agisse de lésions intra-abdominales (hépatite, entérite, péritonite) ou de septicémie avec atteinte à distance des méninges, des poumons ou des reins. En rendant toujours plus strictes les mesures d'hygiène néonatale, il devrait être possible de faire complètement disparaître ce mode d'infection.

Je ne parle que pour mémoire des dangers qu'impliquaient les manœuvres de réanimation bouche à bouche pratiquées fréquemment il n'y a pas si longtemps encore.

Quant aux infections contractées durant l'accouchement lui-même, elles sont rares et je n'en possède pas d'observation personnelle.

En bref, les affections inflammatoires considérées dans leur ensemble sont encore responsables de nombreuses morts périnatales et si, grâce à des mesures adéquates, on est parvenu à diminuer leur importance en tant que facteur léthal de la période néonatale, on n'a guère obtenu de résultats appréciables dans la prévention de l'infection intra-utérine. Ce problème est obstétrical, il est en partie lié à la question de la rupture prématurée de la poche des eaux (pourquoi la poche des eaux se rompt-elle ?), mais aussi à celle des modifications de la perméabilité des membranes non rompues.

Le temps, le désir aussi, de limiter mon exposé aux questions intéressant plus spécialement le prématuré me font renoncer à traiter aujourd'hui en détail le sujet de l'anoxie puisqu'il concerne davantage le fœtus que le nouveau-né et aussi bien l'enfant à terme que le prématuré. J'aimerais pourtant attirer votre attention sur la gravité que revêt pour le prématuré, dont les vaisseaux sont particulièrement fragiles, toute insuffisance de l'apport en oxygène. L'exemple de l'hémorragie cérébrale intra-ventriculaire est démonstratif à cet égard.

S'il est important de connaître la diversité des lésions anoxiques, la détermination des causes de l'asphyxie fœtale et néonatale est chose plus nécessaire encore. Il n'est pas indifférent que l'anoxie résulte ici d'une circulaire du cordon et là d'un volumineux hématome rétroplacentaire, que tel nouveau-né ait souffert des effets des analgésiques donnés à la mère alors que tel autre est mort par anoxie consécutive à une pneumonose à membranes. Néanmoins trop de statistiques de mortalité périnatale ne prennent en considération que l'asphyxie considérée comme un tout. Elles perdent de ce fait une bonne part de leur intérêt et de leur utilité.

Il reste encore à envisager deux facteurs létaux, l'érythroblastose et les malformations, respectivement responsables du 1 et du 4 % environ des morts périnatales.

Les lésions de l'érythroblastose sont si connues que je ne m'attacherai pas à les décrire une fois de plus. Je rappellerai simplement que l'érythroblastose peut provoquer la mort

fœtale (hydrops fœto-placentaire) et la mort néonatale (ictère grave du nouveau-né avec ictère des noyaux centraux).

Tous les ictères des noyaux centraux ne sont pas dus à une iso-immunisation maternelle, autrement dit au facteur rhésus. Mais, quelle que soit l'origine de l'ictère, la thérapeutique demeure la même : l'exsanguino-transfusion précoce et répétée qui, bien conduite, donne des résultats impressionnants.

Parmi les lésions qui peuvent compliquer l'ictère grave, la nécrose des papilles rénales occupe une place particulière. On ne la connaît que depuis une année et c'est à MORARD de Genève et à GARDIOL de Lausanne que nous en devons les observations princeps. Selon nous, il s'agit d'une lésion beaucoup moins rare que le petit nombre des cas publiés ne le donne à penser et aux répercussions beaucoup plus graves que le clinicien ne l'imagine généralement. C'est ce qui m'incite à vous en parler avec quelques détails.

La nécrose résulte d'une compression des capillaires de la papille rénale secondaire à la dilatation des tubes collecteurs remplis de cristaux d'acide urique. Il nous a semblé que les cristaux d'acide urique et d'urates — les infarctus uratiques en un mot — jouaient un rôle essentiel dans ce processus. Ce sont en effet les tubes collecteurs les plus dilatés et les plus riches en cristaux qui montrent une nécrose de leur paroi avec diffusion des masses cristallines dans le stroma voisin.

L'intérêt de ces observations tient en ceci : les infarctus uratiques ont toujours été considérés comme une lésion banale et sans importance. Or il se trouve qu'en certaines circonstances — ictère particulièrement prononcé, enfant déshydraté — ces infarctus déterminent une nécrose des papilles rénales et la mort probablement par insuffisance rénale et urémie.

L'étude de la genèse des malformations et, partant, de leur prévention, est affaire de spécialiste et je sortirais du cadre que je me suis fixé en vous exposant les théories souvent contradictoires touchant à ce domaine.

S'il y a quelques années encore, le diagnostic précis des malformations graves était abandonné sans regret au pathologiste, la situation a maintenant changé. Les progrès de l'anesthésiologie et de la chirurgie laissent en effet entrevoir la possibilité d'une action thérapeutique efficace dans certains cas

de lésions malformatives. Le clinicien met tout en œuvre pour préciser rapidement un diagnostic de malformation cardiaque, de fistule œsophago-trachéale, d'atrésie segmentaire de l'intestin grêle. On peut donc espérer pour un avenir assez proche une légère réduction de la mortalité néonatale dans ce domaine aussi.

* * *

Comme je le disais déjà au début de cette leçon — mais je crois qu'il n'est pas superflu de le répéter — ce sont souvent des causes identiques qui déterminent la mort intra- et extra-utérine. L'étude des lésions anoxiques, infectieuses et érythroblastiques le montre clairement. Que la pathologie périnatale corresponde à une réalité, les faits nous le prouvent donc.

Des deux aspects de la pathologie périnatale, celui intéressant le nouveau-né est le mieux connu puisque des investigations anatomo-pathologiques minutieuses aboutissent à des conclusions précises dans le 80 % des cas. Les résultats sont nettement moins satisfaisants en ce qui concerne la mort intra-utérine. La fréquence de la macération explique les difficultés rencontrées.

Dans toute analyse de la mortalité néonatale, il faudra tenir compte du facteur poids, qui est en corrélation directe avec la durée plus ou moins longue de la gestation. Quelques chiffres illustreront mieux que de longues phrases l'importance de ce dernier facteur :

Les prématurés en dessous de 1500 grammes, qui représentent moins du 2 % de toutes les naissances, fournissent le 60 % des décès du premier jour.

Les prématurés entre 2000 et 2500 grammes, qui constituent le 5,4 % de toutes les naissances, ne participent que pour 7,4 % aux décès du premier jour.

La prématuration et ses différents degrés dominent donc toute la pathologie périnatale : le taux de mortalité est infiniment plus élevé chez le prématuré que chez l'enfant né à terme et ce taux de mortalité augmente avec le degré de prématuration.

Mais ces constatations, maintes fois vérifiées, n'ont pas empêché Potter — et tous les spécialistes en pathologie périnatale partagent son opinion — d'estimer qu'il serait faux de considérer la prématuration, à moins qu'elle ne soit extrême, comme une cause de mort. Le prématuré, à l'exception de ceux pesant moins de 1000 gr. et dont les poumons sont inaptes à la vie extra-utérine, ne meurt pas du fait de sa prématuration, mais meurt d'hémorragie cérébrale, de pneumonose à membranes, de bronchopneumonie ou de méningite, sans compter les malformations.

Il en est peut-être ici qui pensent que la prématuration est malgré tout la seule véritable cause de mort et que l'on ne fera rien d'utile à moins de diminuer ou le nombre des naissances avant terme ou le degré de prématuration. Que de pareils efforts soient nécessaires, personne ne le met en doute, mais on est obligé de constater qu'ils n'ont pas donné jusqu'à maintenant des résultats appréciables. La fréquence de la prématuration est semblable — si ce n'est plus grande — à ce qu'elle était autrefois, oscillant selon les pays entre le 5 et le 10 % de toutes les naissances d'enfants vivants. La cause fondamentale, comme la plupart des causes accessoires de la prématuration nous échappent encore. Pour l'heure nous sommes forcés de considérer la prématuration comme un donné et le clinicien devra porter ses efforts sur la prévention et la thérapeutique des affections contractées par l'enfant né immature.

Ces efforts ont du reste été couronnés de succès puisqu'en vingt ans la mortalité du prématuré a baissé de 15,7 à 10,9 % et à Los Angeles de 37 à 19,5 % en dix ans. Nous pourrions citer bien d'autres statistiques semblables. Or, si la prématuration représentait à elle seule une cause de mort, on n'aurait certes pas obtenu de pareils résultats.

J'aimerais encore dire à ceux qui s'inquiètent peut-être de l'avenir lointain réservé à l'enfant né immature qu'ils ont tort de s'alarmer. Dans ses grandes lignes, cet avenir n'est ni pire ni meilleur que celui de l'enfant né à terme. Une menace, heureusement rare, guette pourtant le prématuré de très faible poids ; je fais allusion à la fibroplasie rétrolentale et à la cécité qu'elle entraîne. Mais qui nous dit qu'on ne réussira pas à

comprendre bientôt la pathogénie de cette affection et à en éviter le développement ? Quant aux séquelles cérébrales des lésions anoxiques, on n'a pas constaté jusqu'à présent qu'elles fussent plus fréquentes ou plus graves chez l'enfant né avant terme.

* * *

Je me résume :

La mortalité périnatale est encore élevée surtout dans le groupe des prématurés.

Les investigations anatomo-cliniques de ces dernières années ont mis en évidence la diversité des processus responsables des morts périnatales.

La prématuration en soi n'est pas une cause de mort.

Je souhaite qu'en Suisse romande, et ce sera là ma conclusion, la collaboration entre obstétriciens, pédiatres, médecins de médecine générale, anatomo-pathologistes et services sanitaires devienne toujours meilleure, puisque la réduction de la mortalité périnatale ne peut être que le résultat d'un travail en commun et que c'est cela en définitive que nous recherchons tous.

